Ein Beitrag

zur

Pneumonokoniosis chalicotica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt

am 15. Dezember 1893

von

S. Philipp,
prakt. Zahnarzt.

Erlangen.
K. b. Hofbuchdruckerei von Aug. Vollrath.
1894.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Prof. v. Strümpell.

Seinen teuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0251

Sieht man die schwarzen, oft undurchsichtigen Rauch- und Russwolken, welche heutzutage fast jede grössere Stadt überlagern und oft schon aus meilenweiter Ferne das Nahen der menschlichen Wohnstätten kennzeichnen, so fragt man sich wohl verwundert, wie es möglich sei für den Menschen, in einer solchen Atmosphäre zu leben, täglich zu leben und zu atmen, ohne irgend welche nennenswerte Schädigung seines Körpers davonzutragen. Freilich nur eine oberflächliche Betrachtung kann darüber täuschen und den Schein erwecken, als ob alle diese Sand- und Russpartikel, die mit der Einatmungsluft den Lungen zugeführt werden, ohne Schaden für den Organismus vertragen werden könnten, und schon instinktiv sucht der Mensch von Alters her die brustbeklemmende Atmosphäre der Städte zu fliehen, um in der freieren und reineren Wald- und Landluft leben zu können.

Ein sonst gesunder und normal konstituierter Körper kann allerdings schon eine grosse Menge Staubelemente in sich aufnehmen, ohne dass seine Gesundheit gerade wesentlich dadurch gestört würde, um so mehr, da eine grössere Quantität staubgemischter Luft nur vorübergehend im gewöhnlichen Leben zur Einatmung gelangen wird. Ferner sind die Schutzvorrichtungen unserer Respirationsorgane so mannigfaltig und zweckmässig, dass eine Belästigung durch die in der Luft suspendierten korpuskulären Elemente nach Möglichkeit für längere Zeit hintangehalten werden kann. Schon auf reflektorischem Wege wird ein zu starkes Eindringen fremder

und vielleicht schädigender Körper in den Respirations-Kanal verhindert, und einige kräftige Hustenstösse schleudern die den Reiz auslösenden Fremdkörper hinaus. Doch sind es nur die grösseren Partikel, welche auf diese gewaltsame Weise im Moment schon entfernt werden, die kleineren, mikroskopisch kleinsten Teilchen können ungehindert, falls sie nicht etwa von der Schleimhaut der Nase abgefangen werden, in die feineren und feinsten Äste der Bronchial-Verzweigung gelangen. Aber auch hier noch ist der Körper mit Schutzvorrichtungen versehen, um ein weiteres Eindringen und Haftenbleiben zu verhüten. Der ganze Traktus ist mit einem Flimmerepithel besetzt, dessen Härchen beständig nach aufwärts in Bewegung sind, so dass ein darauf niederfallendes Partikelchen auf diesem zwar langsamen, aber deshalb nicht weniger sicheren Wege wieder hinausbefördert wird. Hat aber die Luft auch die Bronchiolen passiert, so besteht zunächst keine Vorrichtung mehr, um Schädlichkeiten fern zu halten und ein längeres oder kürzeres Verweilen im alveolaren Gewebe zu verhindern.

Indessen das, was man im allgemeinen unter dem Namen „Staub“ zusammenfasst, differenziert sich im einzelnen doch ganz wesentlich als ein Gemisch von organischen und anorganischen Substanzen, deren Einwirkung auf das Lungengewebe natürlich ein ganz verschiedenes sein muss. Denn, wenn auch der reine Kohlenstaub z. B. für den Organismus verhältnismässig erträglich zu sein scheint, so erweisen sich doch andre, in feinster Verteilung untermengte Stoffe, wie Kalk, Sand, Haare und u. s. w., als durchaus nicht unschädlich oder gar gleichgültig, und so werden denn die durch Staubinhalation gesetzten Veränderungen des Lungengewebes a priori resultieren: 1) aus der Beschaffenheit des Staubmaterials sowohl in Hinsicht auf die Gestalt der partikulären Beimischung, als auch deren chemischen Zusammensetzung, 2) aus der Länge der Zeit, während

welcher die Atmungsorgane mit ihnen zusammengebracht werden. Es werden deshalb am meisten unter der schädlichen Einwirkung diejenigen Personen zu leiden haben, welche infolge ihres Gewerbes für Jahre und Jahrzehnte in einer beständigen Staubatmosphäre arbeiten müssen, und sie werden um so stärker geschädigt werden, je schädlicher die Staubelemente an sich schon sind. Hier in den Fabriken und bergwerklichen Anlagen giebt es ja trotz aller Schutzvorrichtungen und Verbesserungen, die Hygieine und Gewerbe im Interesse der Arbeiter getroffen haben, kaum ein Quantum Luft, welches nicht zum grössten Teil, sei es nun mit Kohlen-, Kalk- oder Eisenstaub vermischt wäre, und welch massenhafte Produktion von Staub oft mit solchen Gewerben verbunden ist, mag man daraus ersehen, dass Fälle bekannt geworden sind, in denen zwei in demselben Raum befindliche, einige Meter von einander entfernt stehende Arbeiter sich nicht mehr sehen konnten. Die infolge dieser Staubinhalation bedingten Störungen der normalen Lungenthätigkeit führen nun, je nach der Beschaffenheit des der Luft beigemengten Staubes, charakteristische Veränderungen des Lungengewebes und dadurch Erkrankungen herbei, die man nach dem Vorgehen von Zenker mit dem Namen der Pneumonokoniosen belegt hat.

Solcher Pneumonokoniosen oder Staubinhalations-Krankheiten sind im wesentlichen folgende zu unterscheiden:

1) Die Einlagerung von Holz- und Steinkohlenstaub — Anthrakosis.
2) Metall-Staub-Einlagerungen — Siderosis pulmonum.
3) Einlagerungen von Stein-Staub und verwandten Staubarten — Chalikosis pulmonum.

Hiermit ist die Reihe der Inhalationskrankheiten gewiss nicht erschöpft, denn die Gewerbe, welche eine

Produktion von Staub mit sich führen, sind so vielfach, so allgemein verbreitet und notwendig, dass jedenfalls im Laufe der Zeit noch manche spezifische Pneumonokoniosen gefunden werden; ich erinnere nur an die häufigen Lungenkrankheiten bei Tischlern, Bäckern, Bürstenbindern, Hutmachern u. s. w., die den schädigenden Einfluss einer Staubinhalation nahe legen.

Es dürfte gewiss nicht uninteressant sein, mit ein paar Zügen die Geschichte der Inhalations-Krankheiten zu skizzieren und einen Rückblick auf die über ihre Entstehung aufgestellten Theorien zu werfen, zumal es längerer Zeit bedurfte und mühevolle Untersuchungen gekostet hat, um das, was der pathologische Anatom an jeder Leiche finden konnte und fand, richtig zu erkennen und zu deuten, um jene dunkeln, meist schwarzen, unregelmässigen Flecke auf Pleura und Lungengewebe nicht als Pigment, als Zerfalls-Produkt des Blutes, sondern als Folgen und hinterlassene Spuren der Staub-Inhalation erscheinen zu lassen.

Der Erste, dessen Bericht über Aufnahme von Staubteilchen in das Lungengewebe uns überliefert ist, war der Italiener Ramazzini[1]), der im Anfang des vorigen Jahrhunderts in einem Werke über Steinbrecher die in den Lungen bei der Sektion vorgefundenen Steinablagerungen beschrieb und zugleich beobachtete, wie mit diesem Gewerbe heftige Katarrhe, asthmatische Anfälle und Schwindsucht verbunden seien. Wir finden dann im Laufe des Jahrhunderts nur einige, wenige Notizen über diesen immerhin wichtigen und interessanten Gegenstand von Bubbe[2]), Wepfer[3]), Leblanc[4]), John-

[1]) Ramazzini, De morbis artificum diatribe. Ultrajecti 1703.
[2]) Bubbe, De spadone hippokratico etc. Halae 1721.
[3]) Wepfer, Observat. med. pract. etc. 1727.
[4]) Leblanc, Précis d'operations de chirurgie. Paris 1795.

stone[1]), bis zuerst der Engländer Pearson[2]) im Anfange dieses Jahrhunderts die Meinung aussprach, dass das bisher als normales Pigment aufgefasste Lungenschwarz aus staubförmigen Kohlenelementen bestehe, die wahrscheinlich als Kohlenstäubchen von aussen her mit der Respirationsluft dem Lungengewebe und den Bronchialdrüsen zugeführt wurde. Er suchte die Identifikation noch dadurch zu begründen, dass er auch chemische Untersuchungen anstellte und andrerseits die bedeutende Abweichung vom Blutpigment zeigte. Trotz der Unterstützung Laennecs[3]), der den Lampenruss als Ursache beschuldigte, und trotzdem bald darauf Gregory[4]) eine Kohlenlunge mit Veränderungen des Lungengewebes selbst demonstrierte, auch Thomson[5]), Vater sowohl wie Sohn, sich entschieden auf grund ihrer Sektionen und Untersuchungen am Lebenden Pearson anschlossen, fand diese Anschauung in Deutschland zunächst keinen Boden. Namentlich war es Henle[6]), der dagegen auftrat und das Eindringen des Russes in das Gewebe für nicht genügend oder überhaupt nicht begründet erklärte, um eine solche Theorie annehmen zu können. Dann trat Virchow[7]) mit seiner Ansicht auf, das Lungenschwarz rühre nur von verändertem Blutfarbstoff her und erklärte es als ein pathologisches Pigment, während es endlich nach Brockmann[8]) ein organisches Pigment sein sollte, das aus Kohlenstoff bestehe, der bei mangelhafter Sauerstoff-Zufuhr unverbrannt bliebe.

---

[1]) Johnstone, Some account of a species etc. London 1799.
[2]) Pearson, Philosophic. transactions, 1817.
[3]) Laennec, Traité de l'auscultation médiate, Paris 1826.
[4]) Gregory, Edinb. med. a. surgic. Journal 1831.
[5]) Thomson, Medic.-chirurg. Transact. 1837 u. 1838.
[6]) Henle, Allg. Anatomie.
[7]) Virch. Arch. 1847.
[8]) Brockmann, Die metallurgischen Krankheiten etc. 1851.

So standen sich die Theorien gegenüber, und selbst der berühmte Traubesche[1]) Fall brachte noch keine Entscheidung, bis durch die klassischen Untersuchungen von Zenker unbestreitbar festgestellt wurde, dass die in der Luft suspendierten Staub-Elemente in das Lungengewebe einzudringen vermögen, um teils dort dauernd abgelagert, teils durch Lymphwege zu den Bronchialdrüsen fortgeführt zu werden. Während sich der Streit bis dahin wesentlich um die Kohlenlunge gedreht hatte, und nur auf diese, als der häufigsten, sich die Untersuchungen der Beobachter erstreckten, wies Zenker[2]) jetzt die Ablagerung von rotem Eisenoxyd in den Lungen von Spiegel-Fabrikarbeitern nach, so dass der Gedanke an einen etwa umgewandelten Blutfarbstoff vollständig von der Hand zu weisen war. Im Angesicht dieser Thatsache liessen jetzt Virchow und mit ihm fast alle deutschen Autoritäten ihre entgegengesetzten Theorien fallen, und nicht lange dauerte es, da waren durch fernere Beobachtungen von Kussmaul[3]), Seltmann[4]), Greenhow[5]), Delacherois-Purdon[6]) und anderen eine Reihe der oben angeführten Inhalationskrankheiten nicht nur in ihren klinischen Erscheinungen, sondern auch pathologisch-anatomisch genau bekannt und präzisiert.

Ich lasse nunmehr das Sektionsprotokoll eines besonders instruktiven Falls von Pneumonokoniosis chalicotica folgen, an dem es mir gestattet sei, des näheren zunächst die pathologisch-histologischen Veränderungen einer Steinhauerlunge mit ihren Folgen und Kompli-

---

[1]) Deutsche Klinik 1860, Nr. 49 u. 50.
[2]) Zenker, D. Arch. f. klin. Med. 1866.
[3]) Kussmaul und Schmidt, D. Arch. f. klin. Med. 1866.
[4]) Seltmann, D. Arch. f. klin. Mediz. 1866.
[5]) Greenhow, Cases illustrating etc. 1846—69.
[6]) Delacherois-Purdon, Dublin. Journ. 1876.

kationen, dann aber das Verhältnis der Chalikosis zu den übrigen infektiösen Entzündungen des Lungengewebes, namentlich der Tuberkulose, zu erläutern.

Die Leiche stammt von einem 36 Jahre alten Steinhauer. Der Patient war bis zu seinem 33. Jahre ganz gesund gewesen, namentlich war niemals irgendwie Husten von ihm bemerkt worden. Dann erkrankte er zunächst mit leichten Brustbeschwerden und Auswurf, ein Zustand, der sich in den ersten 2 Jahren seit seiner Erkrankung mit mannigfaltigen Schwankungen bald besserte, bald wieder etwas verschlimmerte, bis dann plötzlich eine ziemlich akute Steigerung aller Krankheitssymptome eintrat. Leichte Fieber-Anfälle stellten sich ein, der Ernährungs-Zustand ging immer mehr herunter, die dyspnoischen Erscheinungen nahmen mehr und mehr zu, im Sputum wurden Tuberkel gefunden, der Urin, im Anfange ohne Spuren von Eiweiss, wurde stark albuminhaltig, bis schliesslich unter dem Zeichen des Marasmus und der Herzschwäche der Exitus letalis eintrat. Der Befund der im hiesigen pathologischen Institut vorgenommenen Sektion war, soweit er unser Interesse in Anspruch zu nehmen geeignet ist, folgender:

Bei Eröffnung des Thorax kollabieren beide Lungen nicht im geringsten, der Herzbeutel liegt in ganzer Ausdehnung frei, der vordere Rand, namentlich der linken Lunge, stark zurückgezogen.

Linke Lunge in ganzer Ausdehnung sehr fest verwachsen, und zwar an der Spitze durch breite Schwarten, während in den unteren Teilen sich mehr flächenhafte lockere Bindegewebslagen vorfinden. Zwischen diesen Verwachsungen in einem spaltförmigen Hohlraum geringe Quantitäten hellen Serums mit Fibrin.

Rechte Lunge. Ebenfalls in ganzer Ausdehnung, namentlich aber an der Pleura diaphragmalis über der Leberkuppe, sehr fest verwachsen und nur mit dem Messer rauslösbar. Die einzelnen Lappen untereinander in grösserer Ausdehnung bindegewebig verlötet.

Nach der Herausnahme erweisen sich beide Lungen etwas verkleinert, in den oberen Teilen luftleer, in den unteren luftarm. Die Oberfläche, soweit sie nicht von pleuritischen Auflagerungen verdeckt ist, schiefrig grau, uneben und granuliert erscheinend durch Vorspringen einzelner, beim Anfühlen harter Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse.

Linke Lunge. Ober-Lappen: Sehr klein und vollkommen luftleer anzufühlen. Auf dem Durchschnitt ist das ganze Lungengewebe dicht durchzogen von breiten, grauen Bindegewebszügen, welche sich von den Pleuraschwarten aus in das Lungenparenchym fortsetzen und hier strahlenartige Anordnung zeigen, so dass auf der Schnittfläche nur noch Inseln von schiefrig-hartem Lungengewebe übrig sind. Am Hilus finden sich neben den Blutgefässen vollkommen indurierte Drüsen. Auf dem Durchschnitt sieht man zahlreiche durch die Sonde bequem bis an die Peripherie zu verfolgende weit klaffende Bronchen, mit zum Teil ziemlich stark injicierter Wandung, sowie ferner eine Bleistift-dicke Arterie von einem grau-rötlichen Thrombus vollkommen ausgefüllt, welcher der Wandung schon ziemlich fest anhaftet. Von lufthaltigem Lungengewebe nichts mehr vorhanden. Etwas unterhalb der Spitze, mehr nach hinten zu gelegen, eine über kirschgrosse Caverne mit ziemlich glatter, käsig belegter Wand.

Unter-Lappen. Nur noch teilweise lufthaltig. Die Spitze eingenommen von einer Gruppe Kirschkern- bis Kirsch-grosser Cavernen, von derselben Beschaffenheit

wie die oben erwähnte. Das ganze übrige Gewebe durchsetzt von miliaren bis klein Erbsen-grossen, sandartig anzufühlenden Knoten, sodass die ganze Schnittfläche eine Reibeisen-artige Beschaffenheit zeigt. Die einzelnen Knoten hängen durch schwielige Bindegewebszüge unter einander zusammen. Das lufthaltige Gewebe grau-rötlich, auf Druck etwas Schaum und aus den Bronchen eine zähe, schleimig-eitrige Masse entleerend. Am vorderen, unteren Rande ziemlich grosse Emphysem-Blasen.

Rechte Lunge. Ober-Lappen: Die Pleura durch äusserst derbe, fibröse Auflagerungen, welche nach unten zu abnehmen, ca. 2 cm verdickt. Die Spitze eingenommen von einer wallnussgrossen Caverne, welche mit bröckligem, blutig-schmierigem Inhalt angefüllt ist und durch Aussendung von Buchten eine fächerige Beschaffenheit zeigt. Die Wandung derselben ist grösstenteils nur von fibrösen Pleura-Partikeln gebildet, an denen noch Reste von induriertem Lungen-Gewebe haften. Die Innenfläche meist glatt, mit einem Belag von käsigen Massen, die Umgebung stark verdichtet und hart, steinartig stellenweise anzufühlen. Das anschliessende Gewebe des Ober-Lappens, teils in knorpelhartes, diffus-schiefriges Gewebe umgewandelt, teils von einzeln stehenden ganz schwarzen Knoten durchsetzt.

Mittel-Lappen. Lässt sich nur schwer und mit knirschendem Geräusch durchschneiden. Vollkommen luftleer und gleichmässig schiefrig induriert; von knorpelharter Konsistenz. Gänzlich von schiefrigen, zum Teil mit einem schwarzen Saum versehenen Knoten und Knötchen durchsetzt.

Unter-Lappen. Noch lufthaltig. Auf dem Durchschnitt grau-rötlich. Ebenfalls dicht durchsetzt von Schrotkorn- bis Erbsen-grossen, prominierenden, meist

schiefrigen Knoten, die mit einem tiefschwarzen Hof umgeben in die Nachbarschaft ausstrahlen.

Herz: Etwa faustgross. Die rechte Hälfte auffallend stark entwickelt. Epikard fettarm, glatt und spiegelnd. Auf dem Querschnitt erscheint der rechte Ventrikel bedeutend erweitert, die Muskulatur von brauner Farbe, derb und im Conus arteriosus bis zu 4 mm dick. Das Endokard des rechten Ventrikels glatt und durchsichtig. Sein Lumen ausgefüllt von Cruor-Massen, nach deren Fortnahme kugelförmige, stellenweise polypenartige, der Wand anhaftende Thromben aus dem Recessus zwischen den Trabekeln hervorragen. Die Oberfläche dieser globulösen Thromben erweist sich teils als glatt, teils zeigt sie eine netzartige Gitterung, und man findet beim Anschneiden, dass die Mehrzahl im Centrum breiig erweicht ist und einen dünnwandigen, mit Eiter ähnlichen Massen ausgefüllten Sack bildet. Das rechte Herzohr gleichfalls mit kleineren, der Wand anhaftenden Thromben-Massen angefüllt. Der linke Ventrikel von normaler Weite enthält flüssiges Blut, die Muskulatur von braun-roter Farbe und ca. 8 mm dick.

Pulmonal-Ostium und Pulmonal-Arterie erweitert, ebenso wie das Trikuspidal-Ostium in geringerem Grade, im übrigen die Klappen-Apparate und Ostium vollkommen von normaler Funktion und Durchgängigkeit. Ein Hauptast der den linken Ober-Lappen versorgenden Lungen-Arterie durch einen embolischen Fibrin-Pfropf, der noch halbkugelförmig in den Arterienstamm hineinragt, vollkommen verschlossen. In der Intima der Aorta kleine Gruppen gelblich-weisser Flecke.

Hals: Schilddrüse normal, Schleimhaut von Schlund und Speiseröhre blass. Unterhalb der Bifurkations-Gegend finden sich 2 trichterförmige Schleimhaut-Ausstülpungen des Oesophagus von etwa 6 mm

Länge und 1 cm von einander entfernt. Im Grunde des Trichters enden beide mit einem etwa Erbsen-grossen Loch, durch welches hindurch die Sonde in einen flachen, mit schwärzlichen Massen angefüllten gemeinsamen Hohlraum von der Ausdehnung etwa eines 10 Pfennig-Stückes dringt. Bei Druck auf diese Gegend entleert sich der schwärzliche Inhalt durch eine etwa 1 mm im Durchmesser haltende Fistel in den linken Bronchus. Auch durch diese fistulöse Öffnung dringt man mit einer eingeführten Sonde mit Leichtigkeit in den eben genannten Hohlraum. Bei Eröffnung des letzteren zeigt sich derselbe ausgefüllt von einem ca. 3 cm langen, 1 cm breiten Lymphdrüsen-Sequester, bestehend aus schiefrig indurierter Lymphdrüsen-Substanz. Die übrigen Drüsen der Bifurkations-Gegend sind geschrumpft und induriert. Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchen mässig injiciert.

Betrachten wir nun die feineren Veränderungen, welche die Staubablagerung als solche im Lungengewebe hervorgerufen hat, so fallen zunächst am meisten rundliche Bindegewebsknoten auf, deren man im mikroskopischen Gesichtsfelde 6 bis 8 und noch mehr auf einmal übersehen kann. Jedes dieser Knötchen zeigt bei schwacher Vergrösserung ein anscheinend aus homogener Grundsubstanz bestehendes Centrum, mit zahlreichen, eingelagerten, schwarzen Pigmentkörnchen und mehr der Peripherie zu eine etwas unregelmässig lamellöse Faser-Anordnung. Auch bei starker Besichtigung vermag man im Centrum keinerlei Gewebsstruktur mehr zu erkennen, ab und zu scheint neben den schwärzlichen, offenbar Russanhäufungen darstellenden Niederschlägen ein etwas durchsichtiger, stark lichtbrechender grösserer Körper zu liegen von bald rundlicher, bald unregelmässiger Form. Je weiter man der Peripherie des

Herdes zugeht, desto mehr nimmt die schwärzliche Pigmentierung an Intensität ab und zugleich differenzieren sich konzentrisch angeordnete Bindegewebsstränge, zwischen denen man nun deutlicher kleine, glänzende Körnchen, bald reihenweise abgelagert, bald mehr isoliert liegen sieht, von der Grösse eines Pigmentkorns bis zu der eines Blutkörperchens und darüber hinaus. Die einzelnen Bindegewebslamellen lassen keinerlei Struktur mehr erkennen, weder Zellen, Kerne, noch sonstige Bestandteile und entsprechen in ihrer Grösse und Breite nicht ganz den normalen Alveolar-Septen. Zwischen den der Länge nach getroffenen Faserzügen sieht man dann auch schräg getroffene liegen, ferner einzelne Gruppen ganz im Querschnitt, sodass diese Knoten mehr minder kugelförmige Körper im Lungengewebe gebildet haben müssen. Rund um die Knötchen herum zieht sich eine breite Zone von straffem Bindegewebe mit reicher Zellproliferation und vielen Kernanhäufungen, zugleich tritt dann auch wieder eine stärkere, schwarze Pigmentierung des Gewebes oder vielmehr eine stärkere Ablagerung von Russ-Partikelchen zu Tage.

Neben diesen einzelnen, kleineren chalicotischen Knötchen sieht man dann weiter grössere, ebenfalls meist runde Bindegewebsherde liegen, oft so gross, dass schon ein einzelnes das ganze Gesichtsfeld einzunehmen vermag. In solchen Knoten gruppiert sich die unregelmässig konzentrische Anordnung der Fasern nicht um ein einziges Centrum, sondern es sind deren mehrere, oft 4, 5 vorhanden, so dass man daraus sehr klar erkennen kann, wie hier früher isoliertere, kleinere Knötchen existiert haben, die dann, indem sie das zwischen ihnen liegende Lungengewebe durch ihr Anwachsen verdrängten, schliesslich konfluiert sind und nun einen gemeinsamen Herd bilden, der von einer neuen, gemeinschaftlichen, bindegewebigen Kapsel eingeschlossen ist, und es differenzieren sich also die makroskopisch be-

obachteten, harten Körper als eine Anhäufung von Stein- und Kohlenstaub-Elementen, eingelagert in anscheinend hyalin degeneriertes und eingekapselt von fibrösem, mit zahlreichen Rundzellen durchsetztem Gewebe. Was die Ausbreitung und Grösse eines solchen Knotens anlangt, so scheinen die grösseren, konfluierten Herde analog der Zenkerschen Eisenlunge der Ausdruck eines „schwielig indurierten und geschrumpften Lobulus“ zu sein.

Je grösser die Knoten werden, je mehr sie sich anhäufen, desto spärlicher wird naturgemäss das zwischen ihnen liegende Parenchym. Ist überhaupt noch zwischen 2 solchen Herden Alveolar-Gewebe zu erkennen, so erscheinen die Alveolen als langgestreckte, spaltförmige Öffnungen, ausgefüllt mit abgestossenen Epithelien und Zellen, das interstitielle Gewebe ausserordentlich verdickt, zum Teil im Stadium der Entzündung und Degeneration, Blutgefässe und Bronchiolen mit in das Lumen hinein ausgebuchteter Wandung. Immer weiter rücken die Knoten zusammen, immer schmäler wird die Öffnung der noch sichtbaren Lumina, immer mehr Alveolen verschwinden, bis schliesslich nur noch eine derbe Bindegewebs-Schwiele den Zusammenfluss aufhält und auch sie durch den Andrang des wachsenden Herdes verschwunden ist. So entstehen dann mächtige, aus einzelnen chalikotischen Knoten deutlich zusammengesetzte Infiltrate, wie sie sich namentlich im rechten Mittel-Lappen am ausgeprägtesten zeigten.

Doch diese Staubknoten sind nicht die einzigen Punkte, an denen sich die Sandpartikel finden, wenngleich sie dort am leichtesten auffindbar sind und durch ihre massenhafte Anhäufung imponieren. Bei genauer Besichtigung findet man sie teils einzeln, teils zu Gruppen vereinigt in den Alveolar-Septen und Wandungen abgelagert. Wo nur wenige vorhanden sind, scheinen sie keinen weiteren Reiz auf das Gewebe auszuüben, abge-

sehen von einer geringfügigen Verdickung des alveolaren Bindegewebes. Sobald sie in stärkerem Masse auftreten, kann man entweder kleinste, schon eine konzentrische Lagerung erkennen lassende Bindegewebsknoten beobachten und zwar hauptsächlich da, wo im Centrum das Lumen eines kleinen Gefässes oder eines Bronchiolus sichtbar wird, offenbar die kleinsten Anfänge der eben beschriebenen grösseren Herde, oder aber es tritt eine mehr gleichmässige Imprägnation mit Staubelementen ein; das Gewebe antwortet mit einer chronisch-interstitiellen Bindegewebs-Wucherung, die Alveolarwände verbreiten sich hochgradig, die interalveolaren Leisten werden entzündlich hyperplastisch, das Lumen der Lufträume wird immer enger und kleiner, bis schliesslich nur noch ein indurirtes Gewebe das Gesichtsfeld behauptet, breite bindegewebige Stränge, die oft den ganzen Lungen-Lappen durchsetzen, wie wir es bei dieser Lunge in deutlichster Weise im linken Ober-Lappen vorfinden. Die wenigen noch persistierenden Bronchen sind enorm erweitert, ihre Wandungen reichlich von Blutgefässen durchzogen, kurz das Bild einer ausgesprochenen Bronchiektasie mit diffuser Induration des umgebenden Gewebes. Zwischen den Bindegewebszügen liegen dann regellos und zahlreich die durchsichtigen, lichtbrechenden, unregelmässigen Sandkrystalle zerstreut.

Bei allen diesen Beobachtungen dürfte eines ganz besonders auffällig erscheinen, dass nämlich stets an den Stellen, wo sich die Sandpartikelchen niedergeschlagen haben, auch die Kohlenelemente in grösserer Menge vorhanden sind, ja dass eigentlich letztere infolge ihrer leichteren Sichtbarkeit den Führer für die Auffindung der Sandstäubchen bilden. Dieses Verhalten legt die Vermutung nahe, dass die Aufnahme jedes inhalierten Staubes nicht regellos erfolgen kann, sondern dass wahrscheinlich für alle diese Luftbeimischungen präformierte

Bahnen und auch besondere Ablagerungsstellen im Lungengewebe vorhanden sein müssen.

Um dieses festzustellen, müssen wir vor allem die Frage erwägen, wie denn überhaupt die Staubpartikel, nachdem sie durch die Einatmungsluft in den Alveolen abgelagert sind, nun in das Innere des Lungenparenchyms hineinzukommen vermögen. Am frühesten hat darüber v. Ins[1]) zahlreiche Untersuchungen angestellt und ist zu dem Resultat gekommen, dass „der in die Alveolen gelangte Staub hier von Zellen aufgenommen wird, welche höchst wahrscheinlich nichts anderes sind, als weisse Blutkörperchen, die unter dem Reiz der fremden Körper aus den Capillaren der Alveolen ausgetreten sind". Die Einwirkung des Staubes auf die Epithelien der Alveolen-Wand stellt v. Ins gänzlich in Abrede und hält die von Knauff beschriebenen wandständigen und staubführenden Epithelzellen für Täuschung. Der Autor sagt dann weiter: „Der Ort, wo die Zellen eindringen, ist ein ganz konstanter. Sie finden sich nämlich nicht im Grunde der Alveolen, sondern in den vorspringenden Kanten, welche die Mündung der einzelnen Alveolen in die Infundibula begrenzen und von einander trennen und zwar gerade in den Knotenpunkten dieser Kanten, da wo mehrere Alveolenwände zusammenstossen." Die Alveolar-Septen buchteten sich nun mit zunehmender Verbreiterung konvex in die alveolaren Lufträume vor, so dass schliesslich von dem Lumen derselben nichts mehr übrig bliebe, als ein feiner Spalt.

Rindfleisch[2]) dagegen lässt die Staubelemente infolge ihrer Spitzigkeit und Härte sich in die Alveolarwand gleichsam einbohren, so dass sie durch eine traumatische Continuitäts-Trennung in das Innere des

[1]) v. Ins, Archiv f. experiment. Patholog., Bern 1876.
[2]) Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre, 1886.

Lungengewebes hineindringen. Gewiss dürfte diese Ansicht sehr viel für sich haben und bei grösseren Körpern mit harter und eckiger Oberfläche sogar als die wahrscheinliche anzusehen sein.

Indessen schon Zenker macht in seiner grundlegenden Arbeit darauf aufmerksam, dass die Glätte und abgerundete Form der feinsten Partikel sicher nicht die geringste direkte Verletzung des elastischen Gewebes hervorzubringen vermöge und meint, dass „die molekularen Körper in die in den Endverzweigungen der Luftwege vorfindlichen platten, epithelialen Zellen eindringen".

Schliesslich wies Arnold[1]) in seinen ausgezeichneten Experimenten, die er an Tieren mit Kohlen-, Schmirgel- und Sandstaub anstellte, nach, dass zwar ein kleiner Teil des inhalierten Staubes in Zellen eingeschlossen sei, nicht nur lymphoiden, sondern auch epithelialen Ursprungs, dass aber die weitaus überwiegende Mehrzahl der Staubkörper „zwischen den Epithelien in das Saft-Kanal-System der Alveolen-Wand übertreten" und zwar in freiem Zustande. Letztere Ansicht hatte schon Merkel[2]) und Cohnheim[3]) vertreten, nur dass sie ihre Vermutungen nicht durch experimentelle Beweise erhärten konnten. Sind also die Staubmassen zwischen den Alveolar-Epithelien durchgedrungen, so gelangen sie in die Saftbahnen des Bindegewebes, deren Mündungen eben jenen epithelialen Intercellular-Räumen entsprechen. Dieser Befund wird durch weitere an Tieren mit Tuschinhalation gemachten Versuche von Fleiner[4]) vollauf und sicher bestätigt. Er sagt darüber: „Von den interepithelialen Kittleisten der Alveolenwand aus, an welcher Stelle die Tusch-Körnchen

---

[1]) Arnold, Staubinhal. u. Staubmetastasen, Leipzig 1885.
[2]) Merkel, D. Arch. f. klin. Med. 1872.
[3]) Cohnheim, allg. Patholog. 1882.
[4]) Fleiner, Resorption corpusc. Element. etc., Berlin 1888.

mit Vorliebe haften, sieht man die korpuskulären Elemente in das eigentliche Gewebe der Alveolar-Wand, in das interstitielle Lungen-Bindegewebe eindringen. Sie bilden feine Züge zwischen den Bindegewebszellen der Alveolenwand oder längs der elastischen Fasern derselben, welche sich vielfach mit den Blutkapillaren kreuzen. In den Verlauf dieser, den Saftkanälchen entsprechenden Züge sind grössere und kleinere, grosse unregelmässige Lakunen von spindliger oder sternförmiger Gestalt eingeschaltet, welche namentlich an den Septenwinkeln und in den interlobularen Bindegewebszügen eine ganz auffällige Grösse annehmen. Besondere Erwähnung verdient es, dass die korpuskulären Elemente in den Saftbahnen, Saftlakunen und Lymphgefässen der Lunge, bis zu den bronchialen Drüsen frei waren, also nicht an zellige Elemente gebunden."

Wenn wir also kurz die Wege resumieren, auf denen ein Eindringen des Staubes möglich ist, so sind es drei und zwar für die feinsten und kleinsten Partikel teils ein freies Hindurchtreten durch die epithelialen Intercellular-Räume, intercellularen Stomata, teils ein Einwandern vermittels Aufnahme in Leukocyten, wenn auch nur in verhältnismässig geringem Masse. Doch dass letzteres ebenfalls stattfindet, habe ich auch in meinen Präparaten bestätigt gefunden, wo sich vereinzelt grosse lymphoide Zellen zeigten mit reichlich aufgenommenem schwarzen Pigment und spärlichen, durchsichtigen Krystallen. Endlich mag auch für die grösseren Sandstückchen die Ansicht von Rindfleisch ihre Geltung erhalten, nämlich dass diese, für die Stomata undurchgänglich, sich unter artificieller Durchtrennung der Epithelien in das Parenchym der Lunge hineinbohren, wobei noch der Umstand zu erwägen sein wird, dass schon eine leichte Entzündung, die mit desquamativen Vorgängen und Ablösung der Epithelien einhergeht, den

Eindringlingen die Wege sehr leicht und bequem zugänglich machen muss.

Von diesen primären Ablagerungsstätten aus folgen nun die Staubelemente, wie Rindfleisch nachgewiesen hat, dem Strom der extra-vaskulären Ernährungflüssigkeit, um in die Lymphbahnen der Lunge einzumünden und durch diese den Lymphdrüsen zugeführt zu werden. Auf diesem Wege wird ein Teil von zelligen Elementen aufgenommen und fortgeschleppt, ein anderer bleibt frei kursierend im Lymphstrom, bis er im günstigsten Falle von selbst in den Drüsen der Lungenwurzel anlangt. Und in der That sehen wir in den mikroskopischen Präparaten gerade an den Stellen, welche den lymphoiden Apparaten entsprechen, sowohl an den Knotenpunkten der Alveolar-Septen, wie in der Peripherie der kleinen Bronchen und Blutgefässe die Anfänge jener konzentrischen Bindegewebsknoten. Wie namentlich von Arnold näher beschrieben ist, setzen sich die Saftkanäle des Bindegewebes ohne scharfe Abgrenzung in sogenannte pulmonale Lymphknötchen, welche die Alveolar-Gänge umlagern und im interlobulären Bindegewebe in grösserer Menge angeordnet sind, kontinuierlich fort, und diese wiederum sind nach Fleiners Untersuchungen die Wurzel der grösseren Lymphstämme, mit welchen sie im innigsten Zusammenhang stehen, sodass wir nun die Bahnen, welche ein in die Alveolen gelangtes Staubpartikelchen bis zu den Bronchialdrüsen zu durchlaufen hat, vollständig klar überblicken können. Ein besonders reiches Lymphnetz wird weiter von Klein[1]) als peribronchial und perivasculär beschrieben.

Es dürfte jetzt auch verständlich sein, in welcher Weise die Sandknötchen ihre Entstehung und Fortgang nehmen. Namentlich dort, wo Knickungen der Gefässe oder Abgänge von Seitenzweigen statthaben, ist auch

[1]) Klein. The anatomy of the lymph. System, London 1875.

die Gelegenheit für ein Partikel gegeben, sich dem Strom zu entziehen und an der Wand festzusetzen. Wie aber in analogen Fällen der Blutbahn, so wird auch hier zunächst eine Reibung und dadurch Verlangsamung des Stromes entstehen müssen, wieder ein begünstigendes Moment für den erneuten Ansatz anderer Partikel und so fort, bis das Lumen des Gefässes vollständig verschlossen ist. Bei immer weiteren Heranschwemmen neuer Massen und deren Anhäufung entsteht auch bald ein Druck auf das umliegende Gewebe, dieses gerät zunächst in den Zustand einer chronischen Entzündung und lagert sich mehr minder konzentrisch um den ersten Kern. Im ferneren Verlauf werden die noch freien Bahnen der Abfuhr immer enger, immer weniger, immer langsamer in ihrem Lauf, infolge dessen die Knötchen grösser, neue bilden sich, die Passage zu den Drüsen wird mehr und mehr verlegt.

Gelangen andrerseits die Staubelemente nicht in den Lymphstrom, sondern bleiben sie durch ihre Grösse oder sonstige begünstigende Momente im Parenchym liegen, so dass sie dasselbe mehr gleichmässig durchsetzen, so entsteht auch hier durch den chronischen Reiz eine Entzündung, die zur Bindegewebs-Hyperplasie führt. Die Epithelien, welche sich von den Wänden lösen und das Lumen der Alveolen, untermischt mit Leucocyten, fast vollständig ausfüllen, — weshalb man auch wohl diesen Vorgang als eine Desquamativ-Pneumonie bezeichnet hat — gehen zu Grunde; es kommt zur Lungen-Cirrhose und Induration, bis endlich die Veränderungen so weit vorgeschritten sind, wie wir es in unsern Präparaten auf fast allen Schnitten zu beobachten Gelegenheit haben. Breite Gewebs-Schwielen, Knötchen an Knötchen, von Lungengewebe fast nichts mehr sichtbar, und was noch vorhanden ist, wie wir gleich weiter sehen werden, verändert und kaum noch zum Atmungsgeschäft zu verwerten.

Ein Umstand, auf den ich schon bei der mikroskopischen Beschreibung aufmerksam gemacht habe, dass nämlich in den Sandknoten der Russstaub hauptsächlich im Centrum und in der den Knoten umschliessenden bindegewebigen Kapsel am meisten anzutreffen ist, während die mehr peripheren Teile der Knötchen bedeutend weniger davon aufzuweisen haben, dürfte nun auch seine Erklärung finden. Da die grösseren Herde der Ausdruck eines Lobulus sind, so sind um den zuführenden Bronchus als Centrum und im interlobulären Bindegewebe die Staubelemente zuerst und in grösserer Menge angehäuft worden. Das dazwischen liegende Gewebe aber mit seinen kleineren Saftkanälchen und Lymphspalten ist, da jedes sich dort einfindende Partikelchen sofort durch den Strom in die grösseren Lymphräume geschleppt wurde, relativ frei geblieben, und man kann deshalb, infolge dieser verschiedenen Staubeinlagerungen, in den grösseren Knoten die Entstehung aus mehreren kleineren so genau verfolgen.

Der ganze Prozess stellt also zum grössten Teil eine lobuläre, fibröse Lungeninduration vor und ist seiner Genese nach als eine chronische, interstitielle Inhalations-Broncho-Pneumonie aufzufassen.

Hiermit ist nun in der Regel die Entwicklung der chalikotischen Gewebszerstörungen abgelaufen. Indessen ist sie das keineswegs in allen Fällen, und schon in der Zenkerschen Arbeit finden wir Cavernen erwähnt, die der Autor auf Staubinhalation als ursächliches Moment zurückzuführen geneigt ist. Es tritt dann nämlich nach der Darstellung von Buhl[1]) im weiteren Verlauf eine Unterbrechung und Verstopfung der Capillar-Arterien ein, die eine Gewebsnekrose nach sich ziehen muss. Dieser folgt dann die Verkäsung, eine Art Fettdegene-

[1]) Buhl, Lungenentzünd., Tubercul. etc., München 1872.

ration, wesentlich verursacht durch die Anämie und den gleichzeitigen Wassermangel, welche ihrerseits endlich zu einer Erweichung führen. Wir finden dann im indurierten Gewebe kavernöse Hohlräume, die sich von rein tuberkulösen Cavernen maskroskopisch schwer oder gar nicht unterscheiden lassen, deren Ätiologie also nur der Nachweis von Bazillen entscheiden kann. Ein Teil der in unserem Fall beschriebenen Cavernen darf wohl auch als chalikotisch angesprochen werden, da in ihnen das Vorhandensein von Tuberkel-Bazillen nicht zu konstatieren war, während namentlich im rechten Ober-Lappen die cavernösen Hohlräume Ansiedelungen von Bazillen mit Leichtigkeit nachweisen liessen.

Eine weitere, sehr wichtige Frage ist die, ob sich auch das übrige Lungengewebe, welches nicht der indurativen Degeneration anheimgefallen, in seinem histologischen Verhältnis verändert oder normal geblieben ist. Es ist ja weiter nicht verwunderlich, wenn bei der allmählichen Einschränkung der für den Gas-Austausch disponiblen Räume, bei dem schon durch die Dyspnoe charakterisierten Lufthunger des Kranken die Reste des Lungengewebes sich vikariierend erweitern, so dass vor allem jene im Sektions-Bericht vermerkten Emphysem-Blasen des linken Unter-Lappens als so entstanden aufzufassen sind. Doch für einen grösseren Teil des übrigen Gewebes möchte noch eine andere Deutung zulässig sein. Zunächst ist auffallend, dass insbesondere diejenigen Alveolen eine ganz beträchtliche Vergrösserung erfahren haben, die den Bindegewebsknoten benachbart sind, und hervorragend schön tritt dieses an den Stellen zu Tage, wo das Gewebe zwischen 3—4 Knötchen gewissermassen ausgespannt erscheint. Die Alveolar-Räume langgestreckt, die Septen dünn und atrophisch, so dass man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, als ob hier infolge des indurierenden und zugleich sich retra-

hierenden Gewebes ein Zug ausgeübt worden wäre, der zu einer allmählichen Dehnung und Ausweitung geführt hat.

Auf einen noch anderen Weg hat Merkel[1]) aufmerksam gemacht, indem er die gesamte Expiration für das Zustandekommen des Emphysems beschuldigt. Er führt aus, dass bei den vielen Hustenstössen, zu denen infolge des chronischen Katarrhs die Lungen der Chalikotischen gezwungen sind, um die angesammelten Schleimmassen zu entfernen, die Ausatmungsluft bei geschlossener Glottis aus dem schräg nach aufwärts steigendem unteren Bronchus in den schräg nach abwärts gerichteten oberen Bronchus gepresst wird, ohne dass die allerdings bald folgende Expiration der Gewalt des Hustenstosses das Gleichgewicht zu halten vermag. Diese Erklärung wirkt um so mehr befriedigend, als wir ganz ähnliche Zustände auch bei anderen, bronchitischen und bronchopneumonischen Affektionen zu sehen Gelegenheit haben, und so werden denn alle 3 Faktoren als Ursache des Emphysems anzusehen sein: Hindernis des Inspirationsstroms, Hemmung der Expiration und narbige Induration des Gewebes.

Bevor ich die Schilderung der pathologischen Veränderungen der Brustorgane, wie sie durch die Chalikosis erzeugt sind, schliesse, muss ich noch einige Organe erwähnen, die ich als die Endstationen der Staubablagerung aufgeführt habe, nämlich die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Hier am Lungenhilus sind ja die grössten Lymphapparate, welche gewissermassen als Filter für alle im Lymphstrom mitgeführten fremden korpuskulären Elemente zu dienen haben, und es ist nach dem Bisherigen wohl kaum zu erwarten, dass die

[1]) Handb. der Hygiein. v. Pettenkof. u. Ziemssen 1882.

Staubinhalation hier, ohne Spuren ihres schädlichen Einflusses zu hinterlassen, ertragen werden sollte. Ich nannte die Drüsen „Endstationen“, und in der That sind sie das auch, denn über sie hinaus findet keine Verschleppung mehr statt. Aus dem Vorkommen von Metastasen in den höher gelegenen Tracheal-Drüsen hatte Zenker sie zwar für durchlässig erklärt, auch sonstige Beobachtungen von Soyka[1]) und Slavyansky[2]) machten ein solches Verhalten wahrscheinlich. Indessen die experimentellen Untersuchungen von Arnold weisen doch das Gegenteil nach, und der Autor betont, dass der Weg, auf dem Metastasen in andere Körper-Organe vorkommen, wahrscheinlich in der Blutbahn zu suchen sei. Auch Fleiner findet in seiner Versuchsanordnung die Bronchial-Drüsen „trotz reichlichen Gehalts an korpuskulären Elementen undurchlässig für die letzteren“ und vermutet, dass in den Wurzelstellen der Vasa efferentia ein letztes Hindernis existiere in Form einer äusserst feinmaschigen Anordnung des Reticulums, welches den Staubmolekülen den Durchtritt versagt. Je weniger sie aber durchlassen, desto mehr haben sie selbst unter den schädlichen Einflüssen zu leiden, und so treten denn auch hier ziemlich analoge Verhältnisse auf, wie im Lungengewebe. Die Drüsen schwellen zunächst an, ihre Struktur verändert sich, an Stelle des lymphoiden Gewebes tritt besonders in den Rinden-Zonen eine bindegewebige Umwandlung ein, durch den Reiz kommt es weiter zur Hyperplasie des kapsulären Stromas, welches strangförmige Züge in das Innere hineinschickt, dasselbe mehr und mehr durchsetzend. Doch bleibt diese entzündliche Veränderung nicht auf die Drüse allein beschränkt, wie es auch in dem von mir berichteten Falle zu beobachten ist. Die kapsuläre Bindegewebs-Entzündung führt zu-

[1]) Soyka, Prag. medic. Wochenschr. 1878.
[2]) Slavjansky, Virch. Arch. 1869.

erst zu einer Verschmelzung mehrerer Drüsen unter einander, breitet sich weiter und weiter aus, bis schliesslich auch das periösophageale und peritracheale Gewebe mit in den Bereich des entzündlichen Prozesses hineingezogen ist. So lange nun in den Drüsen selbst keine Veränderungen Platz greifen, so lange sie die zugeführten Staubmassen bewältigen können, hat diese Verklebung keine weiteren Folgen, sie wird aber unheilvoll, sobald sich degenerative Vorgänge abzuspielen beginnen. Die Drüsensubstanz erweicht, es entstehen nekrotische Herde, Sequester bilden sich und zugleich beginnt das umliegende Bindegewebe zu schrumpfen. Das kann aber jetzt nicht anders geschehen, als dass auch der Ösophagus dem Zuge folgen muss, und so ist einerseits durch die Zerrung des schrumpfenden Narbengewebes, andrerseits durch die peristaltische Bewegung der Speiseröhre die Entstehung eines oder, wie hier, mehrerer Tractions-Divertikel nicht mehr zu vermeiden. Der erweichte und nekrotische Inhalt des entstehenden Hohlraums, durch hineingeratene Speisenteile jauchig inficiert, sucht und findet seinen Ausweg nur allzu häufig in einen der Bronchen hinein, und wenn in unserem Falle dieses keine nachweisbaren Folgen nach sich gezogen hat, so lässt sich das nur so erklären, dass die Perforation wohl erst dicht vor dem tötlichen Ende eingetreten ist.

Hieran anschliessend will ich kurz bemerken, dass im Protokoll-Buch des hiesigen pathologischen Instituts ein Fall berichtet ist, in dem auch ein Teil der Mesenterial-Drüsen dem chalikotischen Prozess anheimgefallen war, ohne dass leider irgend welche näheren Angaben oder Untersuchungen beigefügt sind.

Noch eine andre Folge der Lymphdrüsen-Degeneration, auf die namentlich Fleiner aufmerksam macht, möchte ich nicht unerwähnt lassen. Es muss ja mit der Zeit durch die ungeheure Staubeinlagerung der

eigentliche Lymphstrom in den Drüsen selbst eine erhebliche Verlangsamung und schliesslich einen totalen Stillstand erfahren, so dass zwischen den resorbierenden Lymphkanälen der Lunge und dem Ductus thoracicus ein dem Strom unüberwindliches Hindernis entgegengestellt wird. Würde nur eine einzige Drüse als funktionsunfähig ausgeschaltet, so könnten die anderen ohne Schwierigkeit vikariierend eintreten. Wenn aber alle zusammen, wie es in den späteren Stadien der Chalikose unausbleiblich ist, verengt und oblitteriert werden, so sind schliesslich alle Lymphabführungs-Gänge verschlossen und der Einfluss in den Ductus thoracicus gesperrt. Nehmen wir nun noch dazu, dass durch die indurierende Pneumonie, das hochgradige Emphysem und die zugleich immer bestehende adhaesive Pleuritis die Atmung verflacht und die respiratorische Thätigkeit eine geringe wird, so fallen 2 der wichtigsten Componenten für den Lymphstrom in den Lungen fort, 1) die inspiratorische Saugwirkung des Thorax und 2) die diastolische des Herzens, sodass eine fast gänzliche Sistirung der Resorption dieser chalikotischen Lungen im höchsten Grade als wahrscheinlich anzusehen sein dürfte. Welchen Einfluss das auf die infektiösen Prozesse der Lunge haben kann, werde ich weiter unten auszuführen versuchen.

Wenn ich nun weiter den Zusammenhang darzulegen unternehme zwischen Chalikosis einerseits und den infektiösen Entzündungen der Lunge, namentlich der Phthisis, auf der andern Seite, so drängen sich dabei die mannigfaltigsten Überlegungen in den Vordergrund, die gegen einander abzuwägen sehr schwer hält. Wie überall, so kommt auch hier vor allem die individuelle Disposition entscheidend in Betracht. Man findet Chalikotische, die schon mit dem 20. Jahre erliegen und

sieht andrerseits nicht gar wenige 60, 70 Jahre und noch älter werden, trotzdem die letzteren denselben Schädlichkeiten ebenso beständig ausgesetzt sind, wie die ersteren. Manche akklimatisieren sich ihrer Staubatmosphäre, wenn sie einen leichten Katarrh durchgemacht haben, und arbeiten fort bis ins höchste Alter, andere müssen schon nach einem Jahre, ja nach Wochen die Arbeit niederlegen. Man ziehe ferner in Betracht die ungünstigen Lebensbedingungen, denen doch gerade die Arbeiter unterworfen sind, ungenügende, kraftlose Nahrung, schlechte, unzweckmässige Kleidung, ungesunde Wohnungen. Dazu kommt die Einwirkung der gewöhnlich in grossen Quantitäten genossenen Alkoholika, eine Thatsache, die wohl zu verstehen ist, wenn man die trockene und austrocknende Atmosphäre gerade der Staub-geschwängerten Luft sich vergegenwärtigt. Auch das Geschlecht ist nicht ganz ohne Bedeutung; des weiteren ist zu erwägen, ob das betreffende Individuum schon anderweitig allgemeine Erkrankungen durchgemacht hat und dadurch in seiner Gesundheit und seinen Körperkräften heruntergekommen ist, namentlich ob irgend welche luetische Affektionen überstanden sind, kurz alles Umstände, die erst subtrahiert werden müssen, wenn man die absolute Wirkung der Staubinhalation auf den Körper berechnen will. Dabei habe ich noch gar nicht die Belastung der Heredität ins Auge gefasst, die umso mehr ins Gewicht fällt, als sie gerade bei Tuberkulose eine so grosse Rolle spielt.

Indessen lassen sich doch eine Reihe von Zuständen aufführen, die, rein dem chalikotischen Prozess entsprungen, entschieden als ein die Phthise und das Einwandern des Tuberkel-Bacillus begünstigendes Moment zu bezeichnen sind. Das dürfte in allererster Linie von den lokalen Gewebsverletzungen zu gelten haben, welche durch die harten und oft spitzigen Sandkörner an dem Epithel-Bezug der Lungen-Oberfläche gesetzt

werden. Jede solche Zerreissung einer schützenden Decke, wie es die Epithelien für unsre Organe sind, ist ja als Eingangspforte für die Mikroorganismen anzusehen, und wo fänden wohl mehr Verletzungen, mehr Epithel-Lockerungen statt, als in einer solchen Steinhauer-Lunge, die Jahr aus, Jahr ein den Anprall der scharfkantigen Elemente auszuhalten hat. Dass auch die Schwere dieser Verletzungen durchaus nicht irrelevant ist, dafür scheint die Beobachtung von Coronel[1]) ganz besonders zu sprechen, der gegenüber den andern Staubinhalationen einen ausserordentlich hohen Prozentsatz von Phthisikern bei den Diamantschleifern, Arbeitern, welche zwar die wenigsten, aber auch die schärfsten Staubpartikel mit der Inspirationsluft in sich aufnehmen, berichtet.

Ein zweiter, wichtiger Punkt ist die Degeneration der Flimmer-Epithelien auf der Schleimhaut des Respirations-Kanals, welche Knauff[2]) durch seine Tierversuche festgestellt hat. Die mechanische Reizung auf der einen Seite, und andrerseits die Einlagerung des Staubes in die Epithel-Zellen bringt eine Umwandlung derselben in Becherzellen zu stande; das Protoplasma degeneriert fettig, es treten Myelin-Kügelchen auf, bis sich schliesslich die ganze Zelle von ihrer Unterlage löst. Und ebenso, wie der Flimmerstrom sich dem eindringenden Staube widersetzt und bestrebt ist, die sich niederschlagenden Partikel aus dem Respirations-Traktus wieder zu entfernen, so wird auch sein Verhalten gegen die eindringenden Infektionsträger dasselbe sein und folglich mit dem Verschwinden der Flimmer-Bewegung diesen der Eintritt in die Lunge nicht unwesentlich erleichtert sein.

[1]) Coronel, De Diamantwerkers etc., Nederl. Tydschr. 1865.
[2]) Knauff, Virch. Arch. 1867.

Als drittes begünstigendes Moment wäre die an den einzelnen Abschnitten infolge der Chalikosis sich entwickelnde Entzündung anzuführen. Schon eine einfache oder öfter wiederholte Hyperämie des Lungengewebes kann, wie durch sehr interessante Statistiken, namentlich von Mayet[1]) festgestellt ist, genügen, eine Ansiedelung des Tuberkel-Bacillus herbeizuführen. In noch höherem Grade ist dieses der Fall, wenn es nun infolge der Entzündung zur Sekret-Abscheidung und, wie es meistens in den Staublungen der späteren Stadien zu finden ist, zur Sekret-Stagnation kommt. Das ist gerade, wie Koch[2]) betont, der für die Entwicklung der phthisischen Noxe günstigste Nährboden, auf dem er sich mit Musse und ungestört entwickeln kann.

Den Einfluss der fast immer mit Chalikose verbundenen Pleuritis will ich nur nebenher erwähnen, da es nicht sicher festgestellt ist, ob eine grössere oder geringere Ventilation der Lungenräume eine Entstehung der Phthise begünstigen kann, oder nicht.

Zuletzt möchte ich noch auf einen besonders wichtigen Punkt hinweisen; das ist nämlich die Association des Tuberkel-Bacillus mit den Sandelementen selbst, ein Weg, auf dem ja fast immer die Infektion durch Mikroorganismen in der Lunge vermittelt wird. Wenn wir annehmen wollen, dass den isolierten Bacillus vielleicht auch eine abgeschwächte Flimmer-Bewegung noch wieder hinausbefördert hätte oder er sonst irgendwo im Luftkanal hängen geblieben wäre, so ändert sich das in dem Augenblicke, wo ihm der Staub zu Hilfe kommt, und man kann sich Verhältnisse vorstellen, in denen gegenüber diesen beiden Eindringlingen zusammen die Widerstandskraft der Organe erlischt, während sie gegen den einzelnen vielleicht noch genügt hätte. Und

[1]) Mayet, Gaz. medic. de Paris 1883, Nr. 6, 7, 9, 11.
[2]) Koch, Mitteil. aus d. kais. Gesundheitsamt, Bd. II, 1884.

hat der Staub den Tuberkel-Bacillus bis zur Alveolar-Oberfläche geschleppt, so hört hier seine Thätigkeit noch keineswegs auf. Es unterliegt nach den Untersuchungen von Babès[1]) keinem Zweifel, dass das Eindringen des tuberkulösen Virus auf dem Wege der Lymphbahnen geschieht, dass, wie diese den Staub fortleiten, sie auch den Bacillus in sich aufnehmen, und niemals kann diesem ein Eindringen mehr erleichtert werden, wie hier unter Schutz und Führung der Staubelemente.

Ist er dann in den Gefässen angekommen, so findet er auch hier wiederum die günstigsten Verhältnisse. Während ein gesunder und kräftiger Lymphstrom den feindlichen Organismus vielleicht in die Drüsen fortgeschwemmt hätte, bleibt der Bacillus jetzt in den durch die Chalikosis verengten Wegen, deren Strömung langsam und schwach geworden, hängen und findet vielfach Gelegenheit, sich einzunisten. Die Bindegewebsknoten selbst mit ihren degenerierten Fasern und Sandanhäufungen dürften freilich kaum ein genügendes und günstiges Substrat für seine Weiterentwickelung sein, aber wohl das in der Peripherie und der weiteren Umgebung dieser Knoten noch vorhandene Lungengewebe, welches an sich schon weniger widerstandsfähig geworden ist.

In den von mir untersuchten Präparaten, wo die Chalikosis so enorm die ganze Lunge verändert hat, war trotzdem eine nennenswerte tuberkulöse Affektion nicht nachzuweisen; nur an 2 Stellen, in einer Caverne des rechten Ober-Lappens und einem Käseherd des linken Unterlappens war eine lokalisierte Ausbreitung auffindbar. Von diesen beiden Stellen dürfte nun aber die letztere etwas auffallend erscheinen. Denn wenn man erwägt, dass in der Regel die ersten Herde einer Aspirations-

[1]) Babès, Progrès médic. 1883, Nr. 9.

Tuberkulose ihren Wohnsitz in den Spitzenteilen der Lunge aufschlagen, dass ferner die ganze übrige Lunge keine Spur von Bazillen zeigte, so liegt der Gedanke doch sehr nahe, dass zur Entstehung dieses Herdes ein Zusammenwirken von Staubpartikel und Mikroorganismus stattgefunden haben muss. Ein ganz sicherer histologischer Beweis war allerdings nicht zu erbringen, obwohl auffallend zahlreiche, zum Teil noch gut erhaltene, teils zerfallene Bindegewebsknoten im Centrum des Käseherdes und namentlich an der Peripherie deutlich nachzuweisen waren.

Immerhin ist somit diese vorliegende Sektion ein Fall, wo zwar makroskopisch eine tuberkulöse Phthise durchaus unwahrscheinlich erschien, wo die Obduktion nur das Bild einer hochgradigen chalikotischen Phthise zu erkennen gab, während nun bei der mikroskopischen Untersuchung dennoch Tuberkel-Bazillen mit Bestimmtheit nachzuweisen waren, so dass wir die Veränderungen der Lunge nicht nur auf Kosten der Chalikose, sondern, wenn auch zu einem geringeren Teil, durch Tuberkulose als entstanden ansehen müssen.

Indessen so günstig die Verlangsamung des Lymphstroms und seine teilweise Einengung für die Niederlassung eines einzelnen, eingeschleppten Bacillus auch ist, in demselben Masse muss die Fortführung in weiter entfernt liegende Bezirke von dem Orte der Invasion aus wenigstens vermittelst der Lymphe behindert und erschwert sein, ein Moment, welches besonders in den späteren Stadien der Chalikose, wo überhaupt von einem Lungen-Lymphstrom kaum noch die Rede sein kann, wohl zu beachten sein dürfte und entschieden die Gefahren einer allgemeineren Ausbreitung und Infektion der Tuberkulose wesentlich herabsetzt.

Die von Hanau[1]) vertretene Ansicht, dass nämlich die eingelagerten Staubpartikel rein mechanisch den Bazillen den Weg versperrten und ihnen keinen Platz mehr zur Entwickelung liessen, dürfte wohl auch nur für die spätesten Stadien der Staubinhalation in Frage kommen.

Ob endlich die Trockenheit der Luft, wie sie in den Fabriken mit übermässiger Staubentwickelung zu herrschen pflegt, und die ja im allgemeinen als ungünstig für die Entwickelung einer Tuberkulose angesehen wird, auch hier ein retrahierendes Moment darstellt, wage ich nicht zu entscheiden.

Indessen treten diese zuletzt angeführten Momente, die einer allgemeinen Verbreitung der Tuberkel-Bazillen weniger günstig zu sein scheinen, gegenüber den begünstigenden Momenten so sehr in den Hintergrund, dass sie wohl nur in so weit in Betracht kommen, als sie die Entwickelung einer Tuberkulose wohl hemmen und verzögern, aber nicht hindern können, und wenn man auch keineswegs sagen kann, dass Chalikose und Tuberkulose ständig vereint sein müssten, dass jeder Steinhauer auch zugleich tuberkulös sein müsste, so ist der Prozentsatz der mit Phthise behafteten Arbeiter, wie er in der Statistik zu Tage tritt, doch ein ungemein hoher. Freilich beziehen sich die mir zur Verfügung stehenden Statistiken mehr oder weniger auf alle Pneumonokoniosen zusammen, sodass ich daraus ein reines Bild über das Verhältnis der Chalikosis allein nicht gewinnen konnte. Um darüber einen kleinen Überblick zu gewinnen, habe ich die Protokolle der in den letzten 15 Jahren im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Chalikotischen zusammengestellt; es hat das zwar nur eine geringe Anzahl ergeben, die aber zusammen mit den andern Tabellen vielleicht zu einer mehr sicheren Beurteilung beitragen dürfte.

[1]) Hanau, Zeitschr. f. klin. Medicin 1887.

Peacock[1]) fand, dass von den Arbeitern einer Londoner Fabrik, die namentlich der Sandstaubinhalation ausgesetzt waren, 40% an Tuberkulose erlegen seien und dass von 41 Arbeitern das Durchschnittsalter nur 24 Jahre betrug. Hirt[2]) giebt einen Prozentsatz von 25,2 an, während nach ihm bei den Arbeitern, die nicht mit Staub zu thun hätten, nur 11% an Tuberkulose starben. Der Amerikaner Peterson[3]) führt bei den Glasarbeitern 80%, bei den Steinmetzen 40% der Todesfälle auf Phthise zurück, während eine Statistik von Hirschberg[4]), der über ein Krankenmaterial von 10084 Individuen verfügt, nur 15% Phthisiker unter den Chalikotischen aufzuweisen hat, also ein prozentuales Verhältnis, das, wenn man mit Niemeyer[5]) die Sterblichkeit durch Lungen-Phthise überhaupt auf etwa ein Siebentel festsetzt, kaum ein abnormes zu nennen ist.

Man sieht aber schon hieraus, wie ausserordentlich verschieden der Prozentgehalt angegeben wird, so dass es kaum angängig sein dürfte, irgend welche Schlüsse daraus zu ziehen.

In meiner Statistik, die ich weiter unten anführen werde und die sich allerdings nur auf 66 Sektions-Berichte stützt, war der Prozentsatz der überhaupt an Tuberkulose Leidenden 44, davon war bei 24% eine lokalisierte, chronische Tuberkulose zu konstatieren, während 19,8% Miliar-Tuberkulose der Lunge und Pleura aufzuweisen hatten.

---

[1]) Peacock, On french-millstone-makers-Phthisis, London 1862.

[2]) Hirt, Staubinhal.-Krankh. 1871.

[3]) Peterson, Virch. und Hirsch Jahresbericht 1885.

[4]) Hirschberg, Staubinhal.-Krankh., Würzburg 1876.

[5]) Niemeyer, Pathol. und Therap. 1885.

Dabei ergiebt sich ein Durchschnittsalter von 51 Jahren.

Noch viel schwerer ist es, auch ein nur annäherndes Urteil über das Verhältnis von Chalikose zur croupösen Pneumonie zu gewinnen. Letzteres ist eine Krankheit, die nicht nur bedeutend leichter einer Heilung zugängig ist, namentlich wenn der Patient sich für einige Zeit den Staubinhalationen entzieht, sondern die auch, im Gegensatz zur Tuberkulose, keine Spuren hinterlässt, so dass eine Sektion, wenn nicht gerade der Exitus letalis infolge der croupösen Pneumonie eingetreten ist, keinen Aufschluss darüber geben kann, ob und wie oft ein Individuum von der Pneumonie befallen worden ist. Merkel spricht sich dagegen aus, dass die Staubinhalation als solche „unter die unmittelbaren ätiologischen Momente der croupösen Lungenentzündung aufzunehmen sei“ und will nur den mittelbaren Connex insofern anerkennen, als durch „anderweitig vorausgegangene Erkrankungen der Respirations-Organe eine grössere Empfänglichkeit der Lunge für diejenigen Schädlichkeiten erzeugt wird, die eine croupöse Lungenentzündung hervorzurufen vermögen“. Immerhin möchte ich doch auf einen Punkt aufmerksam machen, der namentlich für die Prognose eine gewisse Bedeutung haben dürfte, dass nämlich auch hier die Verlangsamung und Hemmung des Lymphstroms als ein entschieden ungünstiges Moment zu bezeichnen ist, indem es gerade bei dieser Form der Lungenentzündung darauf ankommt, das in den Alveolen vorhandene Sekret möglichst schnell zu resorbieren, um die respirierende Oberfläche der Luft wieder zugängig zu machen.

Ich lasse nun hier die Statistik folgen, die sich vom 1. Januar 1878 bis zum 15. Dezember 1893 erstreckt.

Zur Sektion gelangten im ganzen 66 chalikotische Lungen, von denen 57 männlichen und 9 weiblichen Leichen angehörten.

Pleuritis und Emphysem waren bei fast allen zu konstatieren, und habe ich diese Erkrankungen in der Statistik deshalb unberücksichtigt gelassen.

Das Verhältnis der Chalikose zu den einzelnen Erkrankungen gestaltet sich darnach in folgender Weise:

Jahr.	Chalikosis.	Chronische Tuberkulose.	Miliar-Tuberkulose.	Croupöse Pneumonie.	Bronchitis.
1878	3	1	—	—	—
1879	3	1	1	—	1
1880	1	—	—	1	1
1881	1	—	—	—	—
1882	1	—	—	—	1
1883	1	1	—	—	—
1884	2	1	—	—	1
1885	3	2	—	—	1
1886	2	1	—	—	1
1887	9	1	1	2	—
1888	10	—	—	—	3
1889	3	—	—	2	—
1890	5	2	1	1	—
1891	6	2	4	—	1
1892	8	2	3	—	2
1893	8	2	3	1	1
Summa:	66	16	13	7	13

Auf 100 berechnet ergiebt es:

Chronische Tuberkulose . .	24,2 %
Miliar-Tuberkulose . . .	19,8 %
Croupöse Pneumonie . . .	10,6 %
Bronchitis	19,8 %.

Es erreichten ein Lebensalter von:

Jahren:	Personenzahl:	Prozentsatz:
20 — 30	2	3,1 %
30 — 40	11	17,2 %
40 — 50	18	28,1 %
50 — 60	11	17,2 %
60 — 70	16	25,0 %
70 — 80	6	9,4 %.

Von 2 war das Alter nicht zu eruieren.

Die einzelnen Gewerbe participieren an der Chalikosis in folgendem Verhältnis:

Maurer . .	15,	Erdarbeiter .	4,	Tischler .	1,
Weissgerber	1,	Strumpfwirker	1,	Korbmacher	1,
Steinhauer .	14,	Glasschleifer .	4,	Müller . .	3,
Gastwirt . .	1,	Koch . . .	1,	Metzger .	1,
Brauer . .	1,	Gürtler . .	1,	Kammmacher	1,
Gärtner . .	1,	Drechsler . .	1.		

Von 14 Individuen war die Beschäftigung nicht mit Sicherheit festzustellen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Hauser und Herrn Dr. Zenker für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung dieses Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.